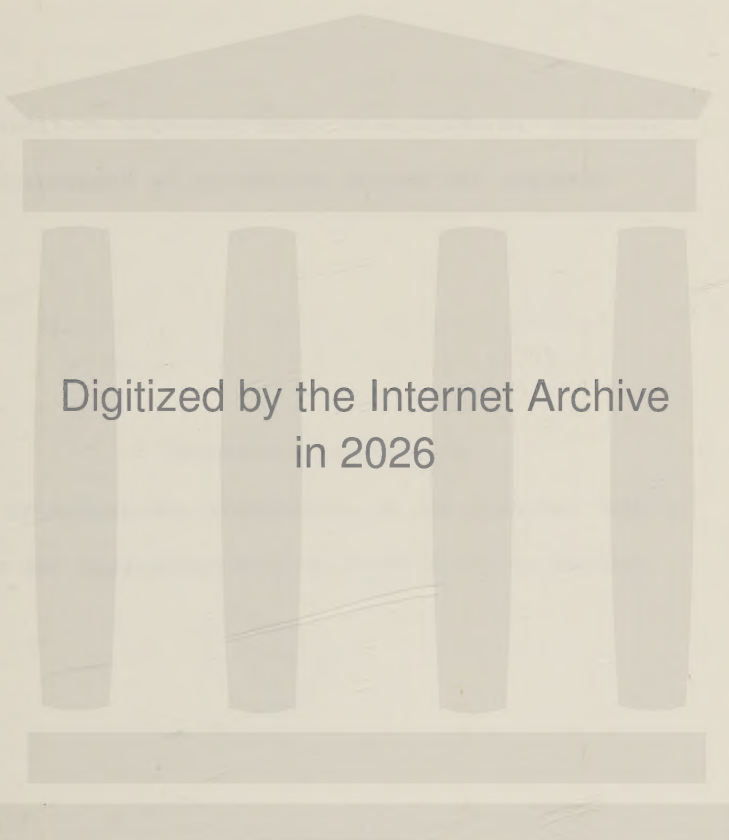


REPETITIVE REIZUNGEN
UNTER VERSCHIEDENEN VERSUCHSBEDINGUNGEN
AM PERIPHEREN NERVEN
BEI GESUNDEN

Ralph Decking

'979

Dissertations- und Fotodruck ANNELIESE SCHUBERT
Corneliusstraße 21 • 8000 München 5 • Telefon 268177



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551913_0034

Aus der Neurologischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr.med. A. Schrader

Repetitive Reizungen unter verschiedenen Versuchs-
bedingungen am peripheren Nerven bei Gesunden

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ralph Decking

aus

Münster

1979

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Schrader

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 3. 4. 1979



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Einleitung	1
1.1 Geschichtlicher Hintergrund	1
1.2 Problemstellung	4
2. Material und Methode	6
2.1 Versuchspersonen, äußere Bedingungen, untersuchter Nerv	6
2.2 Elektrische Ableitung	6
2.3 Elektrische Stimulation	8
2.4 Versuchsschema	9
3. Ergebnisse	11
4. Diskussion	23
4.1 Muskelationspotential bei repetitiver Reizung mit niedrigen Reizfrequenzen	23
4.2 Einfluß der unterschiedlichen Anzahl von Probereizen	23
4.3 Einfluß der Willkürinnervation	24
4.4 Einfluß der Blutstauung	26
4.5 Einfluß von gleichzeitiger Blut- stauung und Willkürinnervation	27
4.6 Auffallend hohe Facilitierungen	28
4.7 Auffallend ausgeprägte "Erschöpfungen" bei tetanischer Reizung	28
5. Zusammenfassung	30
6. Literaturverzeichnis	31

1.1 W. ERB war es, der erstmals 1879 "einen neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex" beschrieb, und ihn von der "typischen progressiven Bulbärparalyse" abgrenzte. Aufgrund eigener Untersuchungen und des Studiums des Schrifttums, beschrieb S. GOLDFLAM 1893 in seiner Arbeit "über einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplex mit Beteiligung der Extremitäten" die charakteristischen Merkmale der Myasthenie. Insbesondere hob er einen "eigenthümlichen Charakter" der Paresen hervor, "eine erschöpfbare Schwäche, eine schnell eintretende Ermüdung". Das Fehlen sichtbarer Veränderungen im Zentralnervensystem, selbst bei schweren Fällen "bulbärer Paralysen" mit tödlichem Ausgang (OPPENHEIM, 1901), jedoch, überraschte die damaligen Untersucher. So war es F. JOLLY 1895, der bei seinen Reizungen mit faradischen Strömen am peripheren Nerven einen ungewöhnlich schnellen Abfall der muskulären Antwort beobachtete, und somit die periphere Lokalisation der motorischen Störung feststellte. Damit erhielt die ERB-GOLDFLAMsche Erkrankung den heute noch gebräuchlichen Namen: "Myasthenia gravis pseudoparalytica".

JOLLY stellte am 5. Dezember 1894 in der Berliner medizinischen Gesellschaft einen 14 1/2-jährigen Knaben vor, bei dem er die typischen Symptome der Myasthenie demonstrieren konnte. Der bis 1 1/2 Jahre zuvor neurologisch unauffällige Patient - ein ge-

wandter Kletterer - fiel erstmals dadurch auf, daß es ihm nicht mehr gelang in der Schule die Augen längere Zeit geöffnet zu halten. Nach der Ruhe und insbesondere morgens war diese Störung kaum vorhanden. Ähnliche Symptome: eine schnelle Erschöpfbarkeit, aber eine gute Funktion der Muskeln nach einer Ruhepause, stellten sich später in den Beinen, den Armen, in der Nacken-, Kau- und mimischen Muskulatur ein. Dabei waren weder Atrophien noch Hypertrophien festzustellen, und JOLLY bemühte sich vor allem, das Krankheitsbild von der progressiven Muskeldystrophie abzugrenzen, als er zusammenfaßte: "Es sind hier eben nicht einzelne Muskelgruppen dauernd außer Function gesetzt, sondern mehr oder minder nehmen alle willkürlichen Muskeln an dem Process theil, einzelne in höherem, andere in geringerem Grade, alle aber in der Weise, daß sie zunächst nach Ruhe functionsfähig sind und daß sie nach kurzer Thätigkeit diese Fähigkeit verlieren, nun vorübergehend wie gelähmt erscheinen, um dann abermals nach einiger Ruhe wieder functionstüchtig zu werden."

Für JOLLY war es nun von Wichtigkeit die klinischen Beobachtungen durch Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit der ermüdbaren Muskeln zu vervollständigen. Er berichtet darüber: "Wenn man jedoch einen tetanisierenden Reiz etwas länger auf den Muskel einwirken läßt, sei es vom Nerven aus oder direct, dann tritt uns genau das gleiche Phänomen entgegen, welches wir bei Ermüdung der Mus-

keln durch den Willensreiz eintreten sehen, so-
wie wir den Kranken Bewegungen ausführen lassen."

Um den nötigen faradischen Reizstrom herzustellen, verwandte JOLLY den WAGNERSchen Hammer. Mit Hilfe des KNOLLSchen Pantographen, in Verbindung mit einem MARAYSchen Tambour konnte er auf mechanische Art schon damals erstaunlich gute Kontraktionsmyogramme aufzeichnen.

Dennoch wurden in der Folgezeit immer wieder Zweifel an der Aussagekraft der "Jolly-Reaktion" laut. OPPENHEIM (1901) und STEINERT (1903) berichteten von "Jolly-Reaktionen" bei Patienten ohne klinische Zeichen der Myasthenie, während sie manchmal bei Patienten mit eindeutigen Symptomen nicht nachgewiesen werden konnte (KESCHNER und STRAUSS 1927). Diese Widersprüche sind teilweise auf die unzureichende technische Ausstattung der frühen Untersucher zurückzuführen. Zum einen wurden mit den damaligen Ableitmethoden mechanische Veränderungen des Muskels und deren variable Übertragungen durch die Haut gemessen, zum anderen waren die faradischen Reizströme sicherlich submaximal, was sich in extrem kurzen Erholungszeiten von 10-20 Sekunden Dauer (REUTER, 1931) äußerte. Bei submaximaler Reizung bleiben immer einige motorische Einheiten unerregt, die bei Wiederanlegen der Reizelektrode nach einer kurzen Pause eine Erholung des ganzen Muskels vortäuschen können.

Ein Teil der Widersprüche aber ist durch die

Art der Erkrankung begründet, die teils generalisiert, teils lokalisiert auftritt, ja ihre Lokalisation im Laufe der Entwicklung verändert. Schließlich handelt es sich bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica um eine funktionelle Erkrankung, deren Erscheinungsbild sich in Abhängigkeit von äußeren Einflüssen und Belastungen ständig variiert, so daß sich im Innervationsbereich des selben Nerven, am selben Patienten in kürzesten Abständen unterschiedliche myographische Ergebnisse zeigen können. Trotz höchster technischer Perfektion bei supramaximaler Stimulation und elektrischer Ableitung, schließt auch heute ein einmaliger negativer Befund eine Myasthenie nicht aus, ebensowenig wie eine positive "Jolly-Reaktion" ein eindeutig signifikanter Hinweis auf diese Erkrankung ist.

1.2 Problemstellung:

Aufgabe dieser Arbeit war es, zu prüfen, inwieweit elektrodiagnostische Routineverfahren in der Lage sind, subakute oder latente Krankheitsbilder der Myasthenia gravis aufzufinden oder sicher auszuschließen. Bei den im folgenden zu beschreibenden Untersuchungen ging es darum, unphysiologische Belastungen der Nerv-Muskel-Einheit durch Serien künstlicher Stromreize an Gesunden nachzuahmen, und anschließend die durch

diesen "Provokationstest" etwaig entstandenen Veränderungen der Amplitudenhöhe der Muskelaktionspotentiale zu interpretieren. Ein nicht unwesentlicher Aspekt bestand darin, die Intensität der Belastung festzustellen, die sich durch unsere Untersuchungen für die Probanden ergab, außerdem die klinische Durchführbarkeit zu erproben.

2.1 Es wurden fünf Personen untersucht. Sie waren alle männlichen Geschlechts, 23 - 25 Jahre alt, und Zeit ihres Lebens neurologisch gesund. Nach gründlicher Aufklärung über die Experimente stellten sie sich freiwillig und mit Interesse für die Versuche zur Verfügung. Die äußeren Bedingungen für die Versuche waren stets die gleichen. So fanden alle Experimente zur selben Tageszeit im selben Raum bei einer Temperatur von 21 Grad Celsius statt.

Während der Versuchsdurchführung wurden den Probanden der Ablauf nochmals erläutert und die Ergebnisse interpretiert. Gleichzeitig wurde auf eine entspannte Lagerung auf der Untersuchungs-liege geachtet. So konnte eine konstante Mitarbeit während der gesamten Versuchsdauer erreicht werden.

Die Experimente wurden am rechten nervus peroneus profundus durchgeführt. Dessen lateraler Endast versorgt im wesentlichen motorisch die mm. extensores digitorum et hallucis brevis. Wegen seines geringen Anteils an sensiblen Fasern eignet sich der nervus peroneus profundus gut für die mit einigen Schmerzen verbundenen elektromyographischen Untersuchungen.

2.2 Elektrische Ableitung der Muskelaktionspotentiale:

Die Muskelaktionspotentiale wurden mit zwei

rechteckigen Silberblättchenelektroden von fünf x zehn mm abgeleitet. Mit diesen Oberflächenelektroden wird ein summatives EMG erstellt, das die Aktivitäten größerer Muskelfasergruppen erfaßt. So wird vermieden, daß die variable Innervation einzelner motorischer Einheiten das Ergebnis beeinflussen kann. Das verstärkte Muskelaktionspotential wurde von einem Kathodenstrahloszillographen aufgezeichnet. Dieser war bei den elektrischen Reizversuchen so mit dem Generator getriggert, daß alle Aktionspotentiale übereinander projiziert wurden. Durch eine lange Speicherefähigkeit des Schirms konnten am Ende einer Reizserie die verschiedenen Muskelaktionspotentiale untereinander verglichen werden. Zur besseren Übersicht wurde an den Rand des Bildschirms ein Leukoplaststreifen geklebt, auf den die Amplitude zu verschiedenen Zeitpunkten der Reizserie eingezeichnet wurde. Dieser Leukoplaststreifen wurde zur weiteren Dokumentation aufbewahrt. Vor der Fixierung der Elektroden wurde die Haut zur Vermeidung von Oberflächenströmen sorgfältig trockengerieben. Dann wurden die mit Leitpaste bestrichenen Elektroden über den mm. extensores digitorum et hallucis brevis mit Heftpflaster befestigt. Durch einige Willkürinnervationen wurde eine vorläufige günstige Position ermittelt, in der die Amplitude der abgeleiteten Potentiale maximal war.

Es wurde mittels einer Oberflächenelektrode, deren Kontaktfläche einen Durchmesser von fünf mm und die einen Elektrodenabstand von drei cm hatte, stimuliert. Die stets distal liegende Kathode war durch einen roten Punkt markiert. Die Dauer des Einzelimpulses betrug 0,3 msec., während die Stromstärke in Abhängigkeit von den lokalen Verhältnissen (Hautdicke, Oberflächenleitung) variierte, und unter dem Aspekt einer sicher supramaximalen Stimulierung des Nervenstranges eingestellt wurde.

Zunächst wurde in der Mulde zwischen tendo m. tibialis anterioris und den mm. extensores hallucis et digitorum longi, lateral der Tibiakante, durch einige Probereize der optimale Reizpunkt aufgesucht und markiert. Mit einigen weiteren Stimulationen wurde durch Verschieben der Ableit Elektroden deren endgültige optimale Position festgelegt. Daraufhin wurde durch eine in ihrer Stromstärke ansteigende Impulsserie die Reizintensität mit maximaler Reizantwort bestimmt. Im weiteren Verlauf des Experiments wurde mit dem Doppelten der so ermittelten Stromstärke gearbeitet. So konnte damit gerechnet werden, daß alle Stimulationen supramaximal waren, und somit jeder Einzelimpuls eine maximale Erregung des Nerven induzierte.

2.4 Versuchsschema:

Nach diesen individuell unterschiedlichen Vorbereitungen wurde eine Pause von zehn Minuten eingelegt, die Erholung für die Probanden und einheitliche Ausgangsbedingungen schaffen sollte. Der eigentliche Versuchsablauf sah dann folgendermaßen aus:

A Supramaximale Reizung des nervus peroneus profundus ohne Stauung der Blutzufuhr

1. Eine Serie von Impulsen nach diesem Schema:

Frequenz von 2 Hz: 5 Impulse $\hat{=}$ 2,5 sec
Frequenz von 5 Hz: 5 Impulse $\hat{=}$ 1 sec
Frequenz von 10 Hz: 10 Impulse $\hat{=}$ 1 sec
kurze Steigerung der Frequenz (1 sec) auf
50 Hz.

Dabei wurde die Frequenz ohne Pause von einer Stufe auf die nächste erhöht, so daß die ganze Impulsserie ca. 5 - 6 sec dauerte.

In der darauf folgenden Pause von 30 sec mußte der Proband durch maximale Willkürinnervation (Flexion des Fußes gegen den Widerstand des Untersuchers) seine Muskeln weiter belasten. Unmittelbar danach erfolgte

2. eine Impulsserie wie unter 1.

Es wurde dann in einer 10-minütigen Pause eine Blutdruckmanschette um den Oberschenkel des untersuchten Beines gelegt. Diese wurde um 50 mmHg über den systolischen Blutdruck (gemessen am Verschwinden des Fußpulses) aufgepumpt, um die arterielle Blutzufuhr sicher zu unterbrechen. Nach dieser Pause folgte die:

B supramaximale Reizung des nervus peroneus profundus mit Stauung der Blutzufuhr

1. eine Impulsserie wie unter A 1.

Maximale Willkürinnervation von 30 sec Dauer

2. eine Impulsserie wie unter A 2.

Erst nach Beendigung der letzten Impulsserie wurde die Staumanschette wieder geöffnet und der Versuch beendet.

Die Resultate der Untersuchungen sind in den folgenden Diagrammen schematisch dargestellt. Da die Verstärkung des Oszillographen von Proband zu Proband verschieden war, und nur unter dem Aspekt einer gut auszuwertenden Potentialkurve eingestellt worden war, wurde bewußt auf die Angabe einer Amplitudeneinheit verzichtet, und die Höhe des Potentials direkt vom Oszillographen im Maßstab 1 : 1 in die Tabellen übertragen. Aus dem typischen Verlauf der Amplitude des Muskelaktionspotentials während der Steigerung der Frequenz erwies sich eine Abbildung als günstig, die:



in Säule a die Amplitude bei Frequenzen von 2 - 5 Hz,



in Säule b die Amplitude bei maximaler Facilitierung,



und in Säule c die Amplitude bei der tetanischen Reizung mit 50 Hz

wiedergibt.

Versuchsperson I:

Bei diesem Probanden erforderte es einige Zeit, die Elektroden anzulegen, und verwertbare Aktionspotentiale auf dem Monitor zu erhalten. Die Folge war eine erhöhte Anzahl von Probereizen, die sich im Laufe der Versuche bei den anderen untersuchten Personen durch die erworbene Routine ständig reduzierte.

Die Amplitude war bis 5 Hz konstant. Dann stellte sich eine Facilitierung ein, die bei 10 Hz ihr Maximum hatte. Oberhalb 10 Hz fiel das Potential decrescendoartig ab. Im Einzelnen ergaben sich dabei die aus Abb. IA1, IA2, IB1 und IB2 ersichtlichen Ergebnisse mit folgenden prozentualen Zu- und Abnahmen:

b_{I1} um 65 % größer a_{I1}	c_{I1} um 13 % kleiner b_{I1}
b_{I2} um 54 % größer a_{I2}	c_{I2} um 8 % kleiner b_{I2}
b_{I3} um 8 % größer a_{I3}	c_{I3} um 42 % kleiner b_{I3}
b_{I4} um 9 % größer a_{I4}	c_{I4} um 32 % kleiner b_{I4}

Versuchsperson I:

A Reizung des n. peroneus ohne Blutstauung

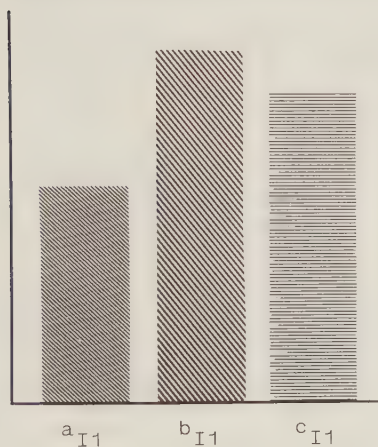


Abb. IA1

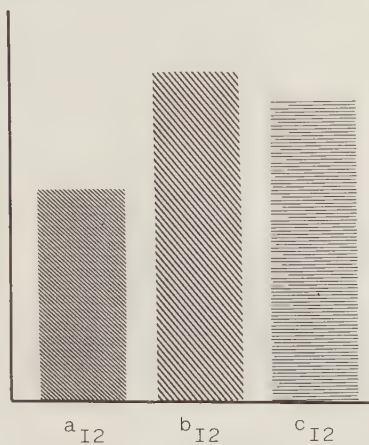


Abb. IA2

B Reizung des n. peroneus mit Blutstauung

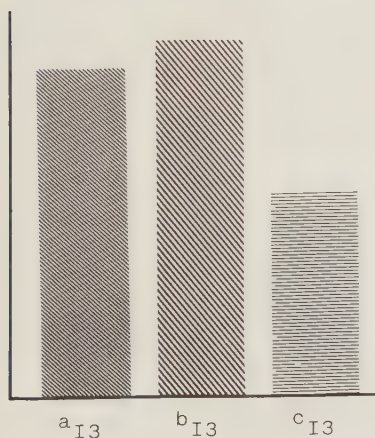


Abb. I B1

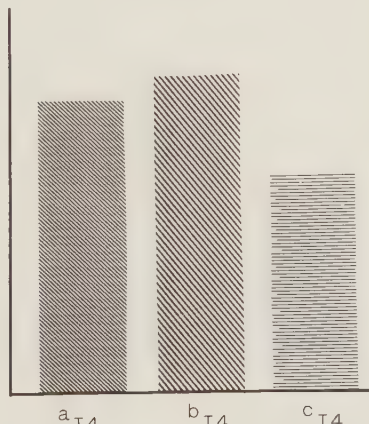


Abb. I.B2

Versuchsperson II:

Die Ergebnisse waren hier im Prinzip ähnlich denen der I. Versuchsperson: Bei allen Reizserien erreichten wir mit Impulsraten von 2 - 5 Hz eine konstante Amplitude, dann bis 10 Hz eine Facilitation, und bei höheren Frequenzen bis 50 Hz einen Abfall des Potentials.

Die Resultate sind in Abb. IIA1, IIA2, IIB1 und IIB2 dargestellt. Die relativen Veränderungen sind:

b_{II1} um 88 % größer a_{II1}	c_{II1} um 20 % kleiner b_{II1}
b_{II2} um 183 % größer a_{II2}	c_{II2} um 31 % kleiner b_{II2}
b_{II3} um 430 % größer a_{II3}	c_{II3} um 44 % kleiner b_{II3}
b_{II4} um 390 % größer a_{II4}	c_{II4} um 45 % kleiner b_{II4}

Versuchsperson II:

A Reizung des n. peroneus ohne Blutstauung

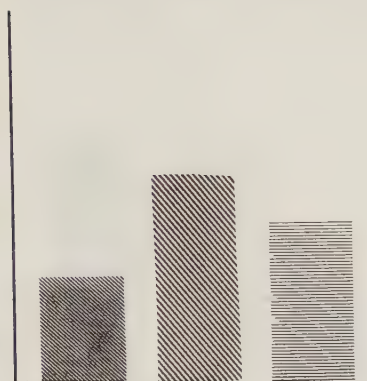


Abb. IIA1

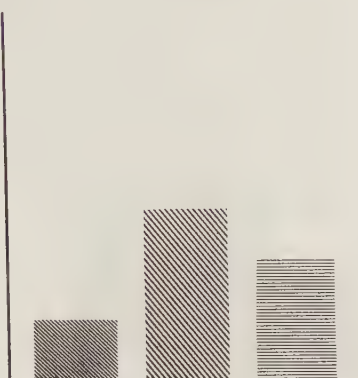


Abb. IIA2

B Reizung des n. peroneus mit Blutstauung

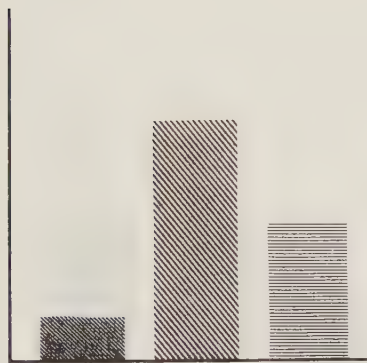


Abb. IIB1

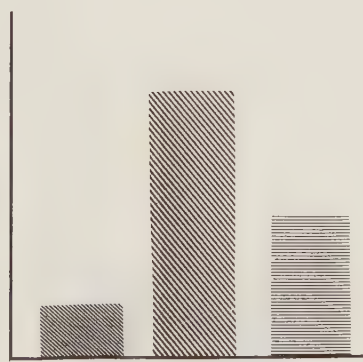


Abb. IIB2

Versuchsperson III:

Im Gegensatz zu den vorausgegangenen Probanden erreichten wir hier keine oder nur eine geringe Facilitierung, was sich in gleich hohen Säulen a und b ausdrückt. Bei Reizfrequenzen von 10 - 50 Hz fiel die Amplitude wie bei den anderen Probanden ab. Die Ergebnisse siehe in Abb. IIIA1, IIIA2, IIIB1 und IIIB2 und in der folgenden Tabelle:

$b_{III1} = a_{III1}$	c_{III1} um 54 % kleiner b_{III1}
b_{III2} um 8 % größer a_{III2}	c_{III2} um 41 % kleiner b_{III2}
$b_{III3} = a_{III3}$	c_{III3} um 38 % kleiner b_{III3}
$b_{III4} = a_{III4}$	c_{III4} um 90 % kleiner b_{III4}

Versuchsperson III:

A Reizung des n. peroneus ohne Blutstauung

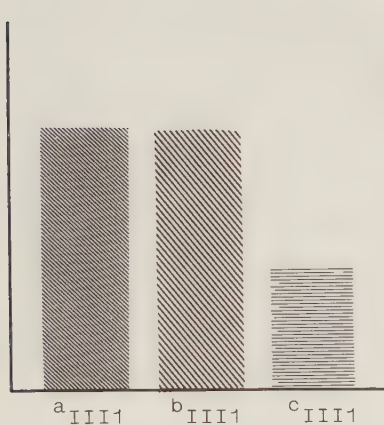


Abb. IIIA1

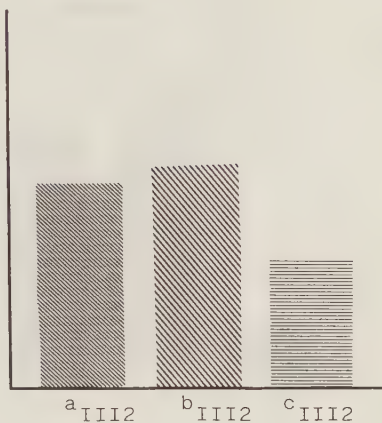


Abb. IIIA2

B Reizung des n. peroneus mit Blutstauung

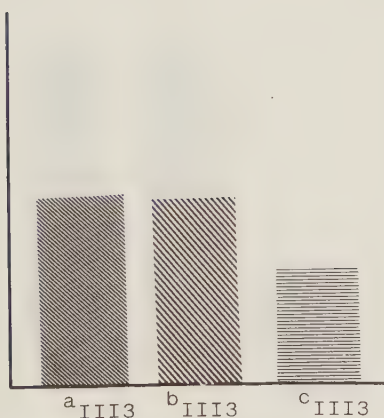


Abb. IIIB1

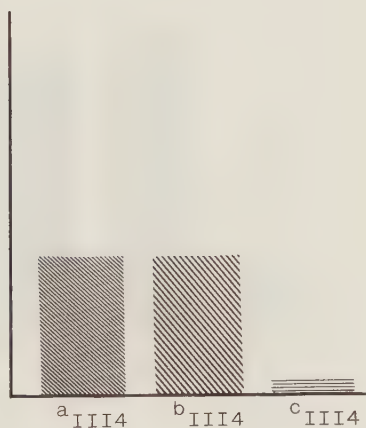


Abb. IIIB2

Versuchsperson IV:

Auch hier gab es keine oder nur eine geringe Facilitierung. Bei Frequenzen zwischen 10 und 50 Hz schrumpfte die Amplitude des Muskelaktionspotentials erheblich zusammen. Die einzelnen Ergebnisse werden in den Abb. IVA1, IVA2, IVB1, und IVB2 und in der folgenden Tabelle dargestellt:

$b_{IV1} = a_{IV1}$	c_{IV1} um 85 % kleiner b_{IV1}
b_{IV2} um 11 % größer a_{IV2}	c_{IV2} um 83 % kleiner b_{IV2}
$b_{IV3} = a_{IV3}$	c_{IV3} um 82 % kleiner b_{IV3}
b_{IV4} um 6 % größer a_{IV4}	c_{IV4} um 79 % kleiner b_{IV4}

Versuchsperson IV:

A Reizung des n. peronaeus ohne Blutstauung

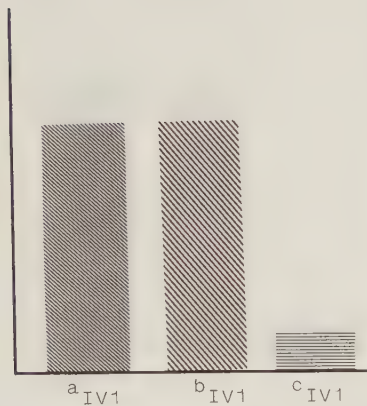


Abb. IVA1

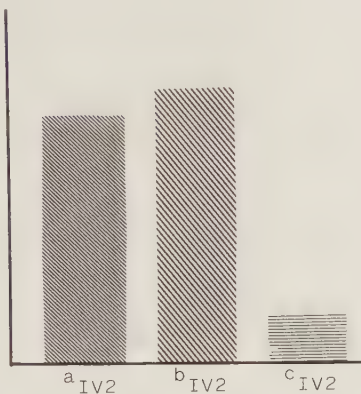


Abb. IVA2

B Reizung des n. peronaeus mit Blutstauung

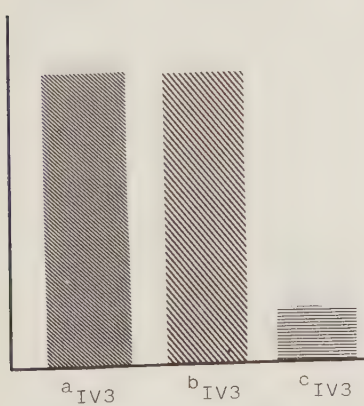


Abb. IVB1

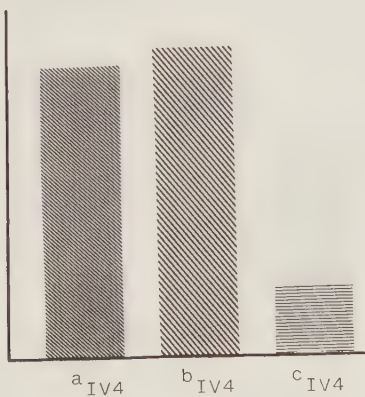


Abb. IVB2

Versuchsperson V:

Bei diesem Probanden gab es wieder nur in einer Reizserie eine Facilitierung, während in den anderen das Potential bis 10 Hz konstant blieb. Bei höheren Frequenzen fiel das Potential dann erwartungsgemäß ab. Siehe Abb. VA1, VA2, VB1 und VB2. Dazu die entsprechende Tabelle mit den prozentualen Veränderungen:

$b_{V1} = a_{V1}$	c_{V1} um 87 % kleiner b_{V1}
b_{V2} um 16 % größer a_{V2}	c_{V2} um 96 % kleiner b_{V2}
$b_{V3} = a_{V3}$	c_{V3} um 65 % kleiner b_{V3}
$b_{V4} = a_{V4}$	c_{V4} um 33 % kleiner b_{V4}

Versuchsperson V:

A Reizung des n. peronaeus ohne Blutstauung

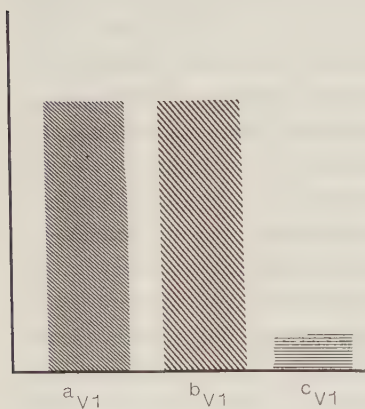


Abb. VA1

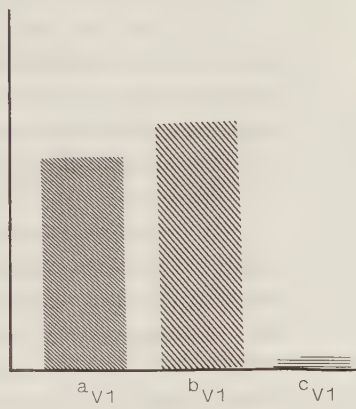


Abb. VA2

B Reizung des n. peronaeus mit Blutstauung

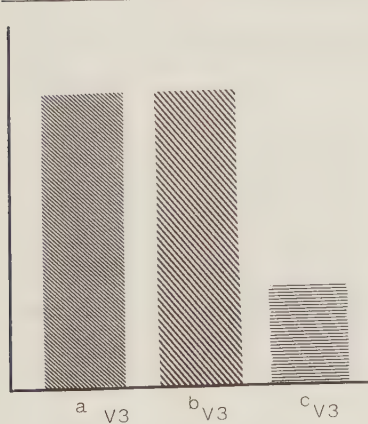


Abb. VB1

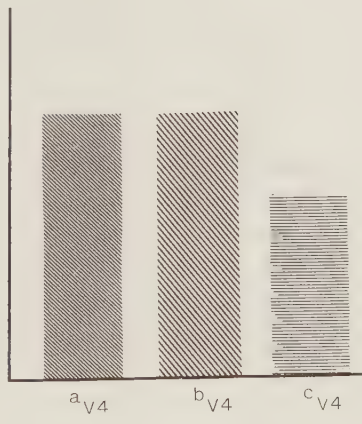


Abb. VB2

Zusammenfassend läßt sich folgender typische Ablauf schildern:

Bei Reizfrequenzen von 2 und 5 Hz blieb die Amplitude in allen Fällen konstant. Erst zwischen 5 und 10 Hz stellte sich eine Facilitierung unterschiedlichen Ausmaßes ein, die aber auch ganz ausbleiben kann. Bei einer weiteren Steigerung der Frequenz auf 50 Hz fiel das Potential dann mehr oder weniger zusammen.

Zum Versuchsablauf läßt sich sagen, daß das Auffinden der Reiz- bzw. Ableitpunkte von Proband zu Proband schneller und sicherer wurde. Die Belastung mit Probereizen wurde also immer geringer, und die gesamte Versuchsdurchführung ging zügiger vonstatten.

4.1 Muskelaktionspotential bei repetitiver Reizung mit niedrigen Reizfrequenzen:

Im Gegensatz zu Untersuchungen an kranken Personen (DESMEDT 1973, SCHWARTZ 1975) konnte bei diesem neurologisch gesunden Kollektiv erwartungsgemäß keine Abnahme des Muskelaktionspotentials bei repetitiver Reizung mit niedrigen Frequenzen (2 - 5 Hz) beobachtet werden. Selbst Provokationen, wie eine vorausgehende tetanische Stimulation (Untersuchungsteil A 1) und eine darauf folgende maximale Willkürinnervation von 30 sec Dauer konnten im Untersuchungsteil A 2 niemals eine Verringerung der Amplitude im niederfrequenten Bereich der Reizfolge hervorrufen. Daran änderte auch die anschließend vorgenommene Blutstauung nichts.

4.2 Einfluß der unterschiedlichen Anzahl von Probe- reizen:

Da die Probanden bei der Versuchsvorbereitung eine erheblich variierende Anzahl von Probereizen erhielten, muß man natürlich fragen, ob das nicht einen Einfluß auf das Ergebnis gehabt hat. Festzustellen ist, daß die Reize zur Bestimmung der optimalen Lage der Stimulations- und Ableitelektroden um mindestens 1 sec auseinander lagen.

Somit liegt also eine "repetitive Reizung mit niedriger Reizfrequenz" vor. (Vergl. 4.1) So ist es nicht verwunderlich, daß sich aus den Ergebnissen kein Einfluß der unterschiedlichen Vorbelastung auf die gesunden Probanden erkennen läßt:

Während bei der I. Versuchsperson, welche mit Abstand die meisten Probereize erhielt, die Potentialabnahme bei tetanischer Stimulation zwischen 8 % und 42 % betrug, war sie bei anderen Probanden mit bis zu 96 % wesentlich größer.

Da jedoch in einer repetitiven Abfolge von niederfrequenten Reizen bei myasthenischen Patienten schon sehr deutliche Erschöpfungszeichen sichtbar sein können (z. B. STRUPPLER und RUPRECHT 1971), ist eine Erholungspause zwischen den Vorbereitungen und der eigentlichen Versuchsserie in der Klinik sicher angezeigt.

4.3 Einfluß der Willkürinnervation:

Schon in 5.1 wurde gezeigt, daß keine der hier vorgenommenen Provokationen ausreichte, den Muskel so sehr zu erschöpfen, daß er schon bei niedrigen Reizfrequenzen mit einem Abfall seines Aktionspotentials reagierte. Deshalb soll an dieser Stelle nur der Einfluß einer Willkürinnervation von 30 sec Dauer auf höherfrequente Stimulationen (10 - 50 Hz), d. h. auf die Höhe der Facilitation und die Größe des tetanischen

Amplitudenabfalls untersucht werden. Dazu muß das Verhalten dieser beiden Parameter in Teil A1 und Teil A2 verglichen werden, da der Reizserie von A2 im Gegensatz zur Folge A1 eine 30 sec dauernde maximale Willkürinnervation voraus geht:

Proband	Facilitierung nach 30 sec maximaler Willkürinnervation	Decrescendo nach
I	weniger hoch	kleiner
II	höher	größer
III	höher	kleiner
IV	höher	kleiner
V	höher	größer

Nach dieser Tabelle scheint es nach einer Willkürinnervation häufiger eine höhere Facilitierung zu geben. Als wahrscheinliche Ursache dafür kommt ein geringfügiges Verrutschen der Reizelektrode in Frage, was während der Flexion des Fußes durch den Probanden geschehen kann. Daraus ergeben sich unter Umständen submaximale Einzelimpulse gegenüber denen eine vollständige Facilitierung relativ höher ausfällt. Zur Vermeidung dieser Fehlerquelle ist es im Klinikbetrieb anzuraten, nervennah eingestochene Nadelreizelektroden zu verwenden, die für konstantere Versuchsbedingungen sorgen (DESMEDT 1973).

Auf den Decrescendoeffekt ist kein Einfluß zu erkennen. Ein frühzeitiger oder verstärkter Abfall des Muskelaktionspotentials durch eine Willkürinnervation ließ sich bei den gesunden Probanden nicht erkennen.

4.4 Einfluß der Blutstauung:

Ein Einfluß der Blutstauung auf die Höhe der Facilitation und die Größe der Erschöpfung müßte sich bei einem Vergleich der Reizserien A1 und B1 zeigen:

Proband	Facilitierung unter Blutstauung	Decrescendo unter Blutstauung
I	weniger hoch	größer
II	höher	größer
III	gleich hoch	kleiner
IV	gleich hoch	kleiner
V	gleich hoch	kleiner

Während einer Blutstauung veränderte sich das Verhalten des Muskelaktionspotentials bei den Probanden in unterschiedlichster Weise. Eine typische Beeinflussung ist nicht erkennbar. Eine verfrühte myasthenische Reaktion durch eine Blutstauung hat sich beim Gesunden nicht nachweisen lassen.

4.5 Einfluß von gleichzeitiger Blutstauung und Willkürinnervation:

Nachdem weder eine Willkürinnervation, noch eine Blutstauung allein, eine Veränderung des Potentialverhaltens in der zugrunde liegenden Reizserie hervorrufen konnten, stellt sich die Frage nach dem Einfluß einer Kombination dieser beiden Faktoren. Eine solche Kombination stellt der Versuchsteil B2 dar, der mit Teil A1 verglichen werden soll:

Proband	Facilitierung	Decrescendo
	nach 30 sec max. Willkürinnervation unter gleichzeitiger Blutstauung	
I	weniger hoch	größer
II	höher	größer
III	gleich hoch	größer
IV	höher	kleiner
V	gleich hoch	kleiner

Auch aus dieser Tabelle läßt sich keine typische Einwirkung auf Facilitierung und Erschöpfung erkennen. Somit liegt auch kein Hinweis vor, auf eine Provokation einer myasthenischen Reaktion oder sonstigen Veränderung des Potentialverhaltens bei gesunden Probanden, durch Will-

kürinnervation und gleichzeitige Blutstauung.

Im folgenden sollen noch einige auffallende Einzelphänomene besprochen werden.

4.6 Auffallend hohe Facilitierungen:

Auffallend waren einige extrem hohe Facilitierungen, wie sie zum Beispiel beim II. Probanden im Versuchsteil B1 mit 430 % und im Teil B2 mit 390 % beobachtet wurden. Daß in diesen Fällen die einzelnen Reize submaximal waren, weil sich die Reizelektrode verschoben hatte, oder durch Schweißsekretion ein Kurzschluß an der Hautoberfläche entstanden war, muß zumindest in Erwägung gezogen werden. Warum submaximale Einzelreize zu hohe Facilitierungen vortäuschen können wurde schon unter 4.3 erläutert. Wie dort erwähnt läßt sich diese Fehlerquelle aber durch Nadelelektroden ausschalten. Sie lassen sich mit geringen Schmerzen einstechen und schaffen insgesamt konstantere Versuchsbedingungen (DESMEDT 1973).

4.7 Auffallend ausgeprägte "Erschöpfungen" bei tetanischer Reizung:

Auch einige besonders starke Abnahmen der Potentialamplitude bei 50 Hz fielen auf, wie zum Beispiel Verringerungen um 90 % in Serie B2 bei der III. Versuchsperson, und um 87 % in Serie A1

bzw. um 96 % in Serie A2 bei der V. Versuchsperson. Sie könnten Folge einer erhöhten Schweißsekretion an den Ableitelektroden sein. Dafür spricht auch, daß die Säule a_{V2} kleiner ist als die Säule a_{V1} , obwohl dazwischen die Verstärkung des Oszillographen nicht verändert worden ist. Diese Beeinflussung kann natürlich von Veränderungen an der Reizelektrode überlagert sein. Letztlich kann ein Decrescendoeffekt um 90 % auch ein echter, wenn auch extremer Wert einer normalen Reaktion sein.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß der Gesunde auf eine Serie von repetitiven Reizen zwar qualitativ gleichartig reagiert, daß sich aber quantitativ schon bei nur fünf Probanden ganz erhebliche Unterschiede zeigen. So wurden Facilitationen von 0 % bis 430 % beobachtet, während die Stärke der Erschöpfung bei tetanischer Reizung zwischen 8 % und 96 % lag. Ein Einfluß von Willkürinnervation und Blutstauung auf eine feste elektromyographische Reizserie konnte nicht nachgewiesen werden.

Der Versuch erwies sich für die Probanden als relativ schmerzhaft, so daß er in der Klinik nicht beliebig oft an einem Patienten durchgeführt werden sollte. Bei zügiger und sicherer Arbeit ist er jedoch für die meisten Patienten zur gezielten Diagnostik zumutbar. Solange es dabei nur darum geht qualitative Veränderungen festzustellen, wie zum Beispiel eine verfrühte depressive Reaktion des Muskelaktionspotentials, ist die hier beschriebene Versuchsanordnung sicher ausreichend. Will man aber darüber hinaus auch quantitative Aussagen machen, muß man sich um konstantere Bedingungen bemühen.

DESMEDT , J. E. und BORENSTEIN , S.: The Testing of Neuromuscular Transmission, in Vinken und Bruyn: Handbook of Clinical Neurology, Elsevier, 7, (1970), chap. 4, 104 - 115

DESMEDT , J. E.: The Neuromuscular Disorder in Myasthenia Gravis, in New Developements in EMG and Clinical Neurophysiology, Karger, 1, (1973), 241 - 342

ERB , W.: Über einen neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex, Arch. Psychiat., 9, (1879), 336 - 350

GOLDFLAM , S.: Über einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplex mit Beteiligung der Extremitäten, Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde, 4, (1893), 312 - 352

JOLLY , F.: Über Myasthenia gravis pseudoparalytica, Berl. klin. Wschr., 32, (1895), 1 - 7

KESCHNER , M. und STRAUSS , L.: Myasthenia Gravis, Arch. Neurolog. Psychiat., 17, (1927), 337 - 376

OPPENHEIM , H.: Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund), Karger, Berlin, 1901

REUTER , A.: Zur Kenntnis der Myasthenia gravis, Dtsch. Z. Nervenheilk., 120, (1931), 131 - 161

SCHWARTZ , M. S. und STALBERG , E.: Myasthenia gravis with features of the myasthenic syndrome, Neurology, 25, (1975), 80 - 84

STEINERT , H.: Über Myasthenie und myasthenische Reaktion, Dtsch. klin. Med., 78, (1903), 346 - 369

STRUPPLER , A und RUPRECHT , E. O.: Pathologie der Myasthenia gravis und der myasthenischen Syndrome, Der Anaesthesist, 20, (1971), 29 - 35

Mein Dank gilt zuerst Herrn Prof. Dr. med. A. Schrader, der mir freundlicherweise das Thema der Arbeit überließ.

Insbesondere danke ich Herrn Oberarzt Dr. med. Arno Ross für seine außerordentliche praktische und theoretische Hilfsbereitschaft. Er stand mir bei meinen Versuchen mit guten Hinweisen zur Seite und gab mir auch bei der Abfassung meiner Arbeit wertvolle Ratschläge.

Hervorzuheben ist der Einsatz meiner Freunde, die sich freiwillig als Versuchspersonen zur Verfügung stellten.

Meinem Freund Axel-Uwe Walther danke ich für seine Assistenz bei meinen Untersuchungen, Frl. Haslinger für das Schreiben der Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 16. Februar 1953 wurde ich als Sohn des Dipl. Kaufmanns Ludger Decking und seiner Frau Maria in Münster in Westfalen geboren.

Von 1959 - 64 besuchte ich die Andreas Volksschule in Essen und die Katholische Volksschule Duisburg - Huckingen. Nach achtjähriger Gymnasialzeit von 1964 - 72, auf den mathematisch - naturwissenschaftlichen Gymnasien, Mercator - Gymnasium, Duisburg, Reinhard und Max Mannesmann Gymnasium, Duisburg, und Asam Gymnasium, München, bestand ich mein Abitur 1972 am Münchener Asam Gymnasium.

Vom Wintersemester 1972/73 bis zum Sommersemester 1978 studierte ich zwölf Semester Medizin an der Ludwig - Maximilians Universität in München. Die vorklinischen Studien schloß ich im August 1974 mit der Ärztlichen Vorprüfung ab.

Während meiner klinischen Studien famulierte ich in der Klinik Höhenried, in einer ländlichen Allgemeinpraxis, und in der chirurgischen Abteilung des Western General Hospitals, Edinburgh.

Zur Ausbildung im Rahmen des Praktischen Jahres war ich in der Inneren Medizin im Augsburger Westkrankenhaus, in der 1. Chirurgischen Klinik des Schwabinger Krankenhauses, München, und in der Pädiatrie im v. HAUERSCHEN Kinderspital der Universität München.

Die Ärztliche Prüfung bestand ich am 24. Oktober 1978, die Approbation als Arzt wurde mir am 31. Oktober 1978 erteilt.

